

Wybrane artykuły

Kształtowanie zachowania się psów w okresie szczenięcym

Katarzyna Fiszdon

z Katedry Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt Wydziału Nauk o Zwierzętach w Warszawie

Behaviour patterns development during puppyhood. Fiszdon K., Department of Genetics and Animal Breeding, Faculty of Animal Science, Warsaw Agricultural University.

The typical unique pattern of each single dog's behaviour is based on its biological predispositions as well as in influenced by the dog's environment in which it has been brought up and is currently living. The major experiences that are crucial in certain behaviour patterns development are those occurring during the puppyhood. Different stages of puppy development are separated into critical periods; each is characterized by typical development of relevant behaviour patterns.

Keywords: dogs, behaviour development, critical periods.

Pies zajmuje szczególne miejsce wśród zwierząt domowych. Dla wielu właścicieli jest przyjacielem, wręcz członkiem rodziny. Może jednak stać się prawdziwym utrapieniem, źródłem ustawicznych kłopotów, a nawet zagrożeniem. Żeby prawidłowo wychować psa, ważna jest znajomość ontogenezy jego behawioru i jej okresów krytycznych.

O ile rozwój zachowania szczenięcia w okresie prenatalnym jest zasadniczo poza kontrolą hodowcy czy opiekuna, o tyle w okresie postnatalnym właściwe postępowanie i stworzenie odpowiednich warunków środowiskowych w poszczególnych fazach rozwoju ma ogromne znaczenie dla jego prawidłowego funkcjonowania jako psa „rodzinnego”, a także pełnienia przezeń wszelkiego rodzaju funkcji użytkowych.

Zachowanie psa jest determinowane przez wiele różnych niezależnych, lecz współdziałających ze sobą czynników natury biologicznej i wywodzących się z jego wcześniejszych doświadczeń. Choć psy są biologicznie przygotowane do rozwoju w określony, specyficzny dla nich sposób i wytworzenia określonego zespołu możliwych cech i wzorców zachowania się, jednak ekspresja tych tendencji jest zmienna i uzależniona od tego, czego się pies w ciągu życia nauczył. Ta zmienność adaptacyjna zawiera się oczywiście w pewnych ramach i jest ograniczona poprzez wrodzone uwarunkowania. Inaczej mówiąc, behawior kształtowany jest nie tylko przez predyspozycje genetyczne i ekspresję tych genów, ale też poprzez wpływ doświadczeń, jakie spotykają psa w ciągu jego życia. Jedyny w swoim rodzaju, unikatowy charakter (czyli zespół zachowań typowych dla danego osobnika) psa jest swego rodzaju wypadkową jego wrodzonych możliwości, a więc genotypu, i wpływu środowiska, w jakim się wychowuje i przebywa. Czynniki środowiskowe mogą wywierać

korzystny bądź destrukcyjny wręcz wpływ na prawidłowe ukształtowanie się zachowań psa. Należy przy tym pamiętać, że rozwój zachowania psa jako jego dostosowania się do środowiska, w jakim żyje, jest procesem ciągłym i wszelkie jego doświadczenia mogą stać się konstruktywnym elementem kształtującym jego prawidłowe zachowanie – bądź odwrotnie, szczególnie w przypadku wrażliwego szczenięcia. Bardzo często właściciele psów popełniają błąd, ucząc je starannie pewnych zachowań w trakcie zaplanowanych lekcji, a poza lekcjami nie egzekwują wykonywania tych samych poleceń. Tymczasem pies jest odbiorcą sygnałów, które do niego wysyłamy przez cały czas, a nie tylko w czasie szkolenia. Postępując w określony sposób uczymy go nie tylko siadania czy przychodzenia do nogi, ale także tego jak ma się zachowywać w domu i na spacerze, jak reagować na inne psy i obcych ludzi, kiedy jest czas na zabawę, a kiedy lepiej spokojnie poleżeć na swoim postaniu.

Na całokształt zachowań psa składa się wiele rozmaitych komponentów wzajemnie ze sobą powiązanych. Prawidłowe funkcjonowanie określonych, ważnych z naszego punktu widzenia zachowań związane jest z prawidłowością funkcjonowania całego tego systemu. Niedobory pokarmowe w okresie szczenięcym sprawiają, że pies nie osiągnie swoich optymalnych możliwości, jego potencjał genetyczny nie zostanie w pełni wykorzystany. Podobnie brak odpowiednich bodźców ze środowiska lub niewłaściwe doświadczenia w okresie rozwoju szczenięcia mogą spowodować nieprawidłowy rozwój lub zanik pewnych wrodzonych wzorców zachowania się. Szczenięta słabo zsocjalizowane lub pozbawione stymulujących ich rozwój bodźców zewnętrznych często wykazują deficyty niektórych zachowań już do końca życia. Znane są doświadczenia (1) polegające na izolacji szczeniąt w wieku 4–7 tygodni od kontaktów z innymi psami i ludźmi. W późniejszym wieku szczenięta te nie były zdolne do nawiązania prawidłowych relacji ani z innymi psami, ani z ludźmi, okazywały lęk przed jakimikolwiek kontaktami socjalnymi, gorzej uczyły się i słabo radziły sobie z prostymi zadaniami. Postawione w nowej sytuacji wykazywały hiperaktywność lub zamierały bez ruchu, były też wyraźnie niestabilne emocjonalnie.

Oczywiście całkowita izolacja socjalna szczenięcia spotykana jest tylko w eksperymentach laboratoryjnych. Jednak i poza laboratorium kontakty społeczne i możliwość nabywania nowych doświadczeń w okresie szczenięcym jest bardzo zróżnicowana. Szczenięta odchowywane i traktowane jak zwierzęta gospodarskie przez nieświadomych lub niedbałych hodowców są tego dobrym przykładem. Pozbawione możliwości kontaktu i zabawy z ludźmi, nieznające innego świata poza zamkniętym kojcem, w którym się urodziły, kiedy trafiają do domu swoich nabywców, są często hiperaktywne, bojaźliwe lub agresywne (ze strachu) w stosunku do ludzi i innych psów. Przysparzają też swoim nabywcom wiele kłopotów, okazując nadmierny lęk przed osamotnieniem, skłonności niszczycielskie, a nawet koprofagię. Znacznie trudniej też uczą się czystości w domu. Dużo cierpliwości i pracy nad prawidłową socjalizacją i stopniowym oswojeniem z otoczeniem i nowymi zjawiskami (takimi jak na przykład ruch uliczny i otwarta przestrzeń) ze strony właściciela takiego psa potrzeba, aby nadrobił on braki z wcześniejszego okresu życia. Najczęściej jednak nawet wtedy nie uda się w pełni rozwinąć jego wrodzonych możliwości.

Odpowiedzialny hodowca dba o to, aby dostarczać szczeniętom codziennie nowych bodźców, które pozwolą rozwinąć im wrodzone zdolności eksploracyjne, umożliwić im zdobywanie doświadczeń poprzez kontakty i zabawę z ludźmi i z innymi psami oraz zapewnić początki wychowania, choćby poprzez naukę czystości w domu.

Klasyczne badania (2) pozwoliły wyodrębnić kolejne fazy rozwoju zachowania się psów o zasadniczym znaczeniu dla ukształtowania się funkcji psychosocjalnych. Fazy te określane są jako okresy krytyczne lub okresy wrażliwości.

Okresy krytyczne rozwoju behawioru socjalnego psa są definiowane przez nieodwracalną organizację procesów odzwierciedlonych we wzroście i wytonieniu się złożonych zachowań (3). Jedną z najważniejszych funkcji okresów krytycznych jest kształtowanie więzi społecznych i umiejętność życia w stadzie.

Tabela 1. Faza neonatalna												
Wiek (w dniach)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Zmysły	węch, dotyk, smak, wrażliwość na ból i temperaturę											
Motoryka	przewaga mięśni zginaczy, „rooting reflex”, pełzanie przy użyciu przednich kończyn					podpieranie się przednimi kończynami, pełzanie przy użyciu wszystkich kończyn						
Zachowania społeczne	okazywanie skomleniem dyskomfortu							poszukiwanie ciepła i pokarmu				
Zdolność uczenia się	reakcja na delikatne bodźce							małe i nieutrwalone zdolności uczenia się				

Faza neonatalna

Faza neonatalna obejmuje okres od urodzenia do 12 dnia życia (tab. 1). Szczenięta rodzą się całkowicie zależne od opieki rodziców. Bezpośrednio po urodzeniu matka, liżąc szczenięta czyści je i osusza, a także stymuluje ruchy mięśni i oddychanie. W tym pierwszym okresie przez większość czasu szczenię śpi, a około 30% czasu w ciągu doby przypada na jedzenie. W czasie snu pojawiają się spontaniczne skurcze i drganie mięśni. Nowo narodzone szczenięta są głuche i ślepe, o świecie zewnętrznym informuje je zmysł węchu, dotyk, smak, wrażliwość na ból i temperaturę. Choć same nie słyszą, dyskomfort manifestują głośną wokalizacją – skomleniem. Początkowo szczenię nie jest zdolne do samodzielnego kontrolowania temperatury ciała, a przy tym jest bardzo wrażliwe na temperaturę otoczenia. Utrzymanie odpowiedniej temperatury uzależnione jest od bezpośredniego fizycznego kontaktu z matką i rodzeństwem. Oddalone od źródła ciepła szczenię zaczyna skowytami sygnalizować swój dyskomfort. W ciągu pierwszych pięciu dni po porodzie suka zazwyczaj przenosi takie skamlące szczenię. Zaobserwowano jednak, że jeżeli temperatura szczenięcia spadnie poniżej pewnego krytycznego poziomu, matka przestaje je karmić. Takie zachowanie jest jak najbardziej naturalne u zwierząt i przyczynia się do eliminacji słabego potomstwa, niezdolnego do podjęcia samodzielnego życia.

Wylizywanie przez matkę bezpośrednio przed ssaniem okolic anogenitalnych szczenięcia powoduje oddawanie moczu i defekację. Początkowo szczenię porusza się, pełzając dzięki ruchom przednich kończyn, a w wieku około 8 dni próbuje także podnosić się na tylne kończyny.

Charakterystyczny dla tej fazy rozwoju jest odruch kręcenia głową i ruchów pyska (tzw. rooting reflex), który można wyzwolić, dotykając policzków psa.

Już w tym pierwszym okresie można zaobserwować pewne podstawowe formy uczenia się, na przykład rozpoznawania zapachu matki.

Choć zasadniczo ta wczesna faza rozwoju szczenięcia przebiega w pewnej izolacji od otoczenia, zauważono, że pewne doświadczenia mogą mieć długotrwały wpływ na uczenie się, wrażliwość emocjonalną i ogólne zdolności adaptacyjne. Na przykład łagodne podnoszenie szczenięcia na rękach codziennie przez kilka minut, powodujące niewielkie zmiany temperatury i delikatny ruch, może mieć pozytywny wpływ na jego reaktywność emocjonalną i zdolność rozwiązywania problemów (Morton 1968, za 4).

Faza przejściowa

Faza przejściowa trwa od 12 do 21 dnia życia (tab. 2). Okres ten charakteryzuje gwałtowny rozwój układu nerwowego, co łączy się z dużą poprawą zdolności motorycznych. Szczenię zaczyna poruszać się na wyprostowanych kończynach, początkowo chwiejnie, stopniowo uzyskując coraz większą sprawność. Zaczyna także postugiwać się wzrokiem i słuchem (choć otwarcie oczu następuje zwykle w 9–11 dniu życia, dopiero po kilku dniach uzyskują one odpowiednią ostrość widzenia, podobnie jest z otwarciem przewodów słuchowych). Znaczący rozwój zdolności działania układu somatycznego umożliwia świadomą kontrolę zachowania. Czynności wydalnicze nie wymagają już pomocy matki. W około 16 dniu szczenię jest już zdolne do przyjmowania innego pokarmu niż mleko matki. Pod koniec tego okresu zaczynają wyrastać zęby mleczne.

Wiek (w dniach)	12	15	18	21
Zmysły	oczy otwarte, ale słabowidzące			otwarte przewody uszne, postępujący rozwój narządów zmysłów i układu nerwowego
Motoryka	pełzanie do tyłu, podnoszenie się na tylne kończyny			niepewne poruszanie się na wyprostowanych kończynach, zdolność przyjmowania półpłynnego pokarmu
Zachowania społeczne				pierwsze zachowania społeczne, pojawienie się zębów mlecznych
Zdolność uczenia się	zmienna, lecz kształtująca się zdolność uczenia dalszy rozwój zdolności uczenia się			

Czynniki te powodują zmianę zachowania szczenięcia na skutek przełamania jego całkowitej zależności od matki. Suka wciąż jeszcze karmi szczenięta, wylizuje i spędza z nimi większość czasu, jednak zaczyna już opuszczać legowisko na dłuższy okres. Około trzeciego tygodnia życia następuje rozwój zdolności uczenia się szczeniąt. Zaczynają rozpoznawać wzrokowo matkę i rodzeństwo, podejmują pierwsze próby zabawy, emocje okazują nie tylko skomleniem w przypadku dyskomfortu, ale też przyjaznym machaniem ogonem. Aktywnie domagają się pokarmu, oblizując pysk matki.

Faza socjalizacji pierwotnej

Faza socjalizacji pierwotnej trwa od trzeciego do piątego tygodnia życia (tab. 3). Wraz z rozwojem wrażliwości zmysłów i zdolności motorycznych szczenięcia wzrasta jego zainteresowanie otoczeniem, a przede wszystkim interakcja z matką i rodzeństwem. Ujawniają się jego skłonności emocjonalne, budowane są pierwsze więzi społeczne, rozwija się wrażliwość i świadomość socjalna. Kiedy szczenię jest odseparowane od matki i rodzeństwa, wyraźnie okazuje swoje strapienie, skomląc i z wysiłkiem próbując powrócić do legowiska. Już od 20 dnia życia szczenię wyraźnie identyfikuje swoje rodzeństwo i matkę. Badania (5) wykazały, że szczenięta między 20 a 24 dniem życia oddzielone od reszty miotu spośród różnych legowisk wybierały postania przesiąknięte zapachem ich rodzeństwa.

W tym okresie cały miot zaczyna zachowywać się jak miniaturowe stado. Szczenięta coraz częściej wykazują zachowania allelomimetyczne, zaczynają się też wspólnie bawić. Zwykle jest to zabawa w formie mocowania się, skradania, doskakiwania, pościgów i ucieczek. W trakcie zabawy szczenięta nie tylko ćwiczą swoją sprawność ruchową, ale też poznają się nawzajem i uczą się reguł hierarchii społecznej. Hierarchia w tym wieku nie jest jeszcze ustalona i zmienia się co chwila, a w trakcie zabawy psy uczą się na przemian okazywania dominacji i uległości. Gryząc się nawzajem i bawiąc z matką, poprzez reakcje współuczestników zabawy uczą się kontroli własnej agresywności i miarkowania swojej siły. Zabawa z obiektami nieożywionymi: zabawkami, kocem z legowiska itp. pozwala szczenięciu ćwiczyć zachowania łowieckie (chwytywanie pyskiem, przytrzymywanie łapami, szarpanie i potrząsanie obiektem). Coraz częściej pojawia się też zachowanie eksploracyjne – węszenie, kopanie i przenoszenie przedmiotów.

W czasie socjalizacji pierwotnej można zaobserwować, jak szczenięta z coraz większym zainteresowaniem i bez lęku witają wszelkie nowe obiekty. Trzytygodniowe szczenię zaczyna reagować na siedzącego przed nim spokojnie człowieka, zbliżając się powoli i ostrożnie, w końcu podchodzi całkiem blisko, obwąchuje go i zaczyna machać ogonem. Machanie ogonem wyraża przyjazne emocje wobec obiektu socjalnego, pełni podobną rolę jak uśmiech u dziecka. Przez następne dwa tygodnie szczenięta są coraz bardziej zainteresowane wszystkim, co dzieje się wokół nich, reagując żywiołowo i z dużym zainteresowaniem podchodząc zwłaszcza do ruchomych obiektów.

W tym okresie matka coraz częściej opuszcza legowisko, a po powrocie zwraca na wpół strawiony pokarm (regurgitacja) szczeniętom. Zachowanie to pojawia się tylko u niektórych suk, na ogół między 3 a 6 tygodniem po porodzie.

Wraz z doskonaleniem zdolności ruchowych szczenięta także zaczynają same opuszczać legowisko w celu załatwiania potrzeb fizjologicznych, matka natomiast przestaje po nich sprzątać.

Tabela 3. Faza socjalizacji przejściowej i wtórnej				
Wiek (w tygodniach)	3	6	9	12
Zmysły	wszystkie zmysły zdolne do funkcjonowania, elektroencefalogram jak u dorosłego psa			
Motoryka	postępująca koordynacja ruchów, ruchy złożone, bieg, sparring, elementy zachowań drapieżniczych			
Zachowania społeczne	pojawienie się machania ogonem, zabawy i zachowań agonistycznych, intensywna wokalizacja w przypadku dyskomfortu, tworzenie niestabilnej struktury hierarchii stada			
Zdolność uczenia się		optymalny okres socjalizacji wtórnej		
		pojawia się duża zdolność uczenia się, okres wrażliwości na warunkowanie lękowe		

Okres socjalizacji pierwotnej jest szczególnie ważny dla rozwoju stabilnego emocjonalnie temperamentu szczeniąt. Psy, które zbyt wcześnie pozbawione zostały kontaktu z matką oraz rodzeństwem i trafiły do nowych właścicieli, wykazują jako dorosłe osobniki liczne defekty socjalne i emocjonalne. Najczęściej obserwuje się u nich pewną „sztywność emocjonalną”, brak umiejętności komunikacji z innymi osobnikami i nawiązania prawidłowych kontaktów

społecznych. Często też wykazują nadaktywność ruchową, wzmożoną czujność i lękliwość. Słabo sobie radzą z samodzielnym rozwiązywaniem problemów, a pozostawione same w domu mają skłonność do zachowań destrukcyjnych, ciągłego szczekania i nieprawidłowych zachowań, jeśli chodzi o załatwianie się. Nawiązują bardzo silny związek emocjonalny z właścicielami, jednak często są nadmiernie agresywne w stosunku do osób obcych i do innych psów lub też w ogóle boją się innych psów, przedkładając towarzystwo ludzi. Zdarza się też, że wykazują zachowania seksualne w stosunku do właścicieli.

Faza socjalizacji wtórnej

Faza socjalizacji wtórnej obejmuje okres od 6 do 12 tygodnia życia (tab. 3). Jedyłą w swoim rodzaju specyfiką behawioru psów, utrwaloną w procesie udomowienia, jest ich zdolność przystosowania się do wymagań i ograniczeń, jakie nakłada na nie życie wśród ludzi. Wymagania te obejmują bardzo szeroki zakres, od załatwiania się do zdolności pozawerbalnego komunikowania się z ludźmi, okazywania im przywiązania, a także wspólnej zabawy z przedstawicielami odmiennego wszak gatunku. Dorosły pies powinien czuć się dobrze zarówno w towarzystwie innych psów, jak i ludzi, których akceptuje jako członków swojego „stada”. Zdolność dostosowania się psa do obu przenikających się nawzajem światów, psiego i ludzkiego, zależna jest w dużej mierze od doświadczeń wyniesionych z okresu szczenięcego. Proces tworzenia więzi społecznych w kontekście przystosowania psa do życia wśród ludzi określany jest jako okres socjalizacji wtórnej. Zasadniczo okres ten zbiega się z chwilą, gdy szczenię opuszcza matkę i rodzeństwo i rozpoczyna samodzielne życie w ludzkiej rodzinie. Wielu doświadczonych hodowców i trenerów psów, a także wyniki prac eksperymentalnych (6) dowodzą, że optymalny jest tu wiek 7 tygodni (± 1 tydzień). Jest to związane w dużej mierze z zachowaniem się suki, która z coraz mniejszym zainteresowaniem zajmuje się szczeniętami i często nie chce ich dłużej karmić, nawet jeśli laktacja jeszcze się nie skończyła (i nic dziwnego, gdyż ostre mleczne zęby dzieci sprawiają jej dotkliwy ból). Także pomiędzy rodzeństwem nasilają się zachowania agonistyczne i choć jest to wciąż raczej zabawa w agresję, niepowodująca obrażeń, to nieustająca konkurencja i walka niekoniecznie dobrze służy szczenięciu, które ma przystosować się do roli psa rodzinnego.

Eksperymenty dotyczące rozwoju socjalnego psów wykazały, że pewne parametry związane z tworzeniem więzi i socjalizacją mają w tym okresie swój szczyt. Na przykład reakcja szczenięcia na oddzielenie od reszty rodzeństwa jest najbardziej gwałtowna w wieku 7 tygodni, a potem szybko zmniejsza się do około 10 tygodnia życia. Mniej więcej do 5 tygodnia życia nasila się tendencja do zbliżania się i przyjaznego zachowania wobec obcych, a nowe obiekty spotykają się z wyraźnym zaciekawieniem. W tym czasie szczenię uczy się generalizować, to znaczy rozpoznawać podobieństwo obiektów na podstawie ich wybranej cechy – zapachu, widoku, charakterystycznego dźwięku – lub kombinacji tych cech. Dzięki temu uczy się rozpoznawać przedstawicieli swojego gatunku, a także jeśli ma dostateczny kontakt z ludźmi, akceptować ludzi jako swoich współpartnerów. W szkoleniu psów broniących stad bydła i owiec szczenię w tym wieku wprowadzane jest do stada i uczy się akceptować je jako własną grupę i bronić przed wszelkimi zagrożeniami.

Pomiędzy 7 a 10 tygodniem chęć zbliżania się i przyjazne reakcje wobec nieznanego stopniowo maleją, natomiast od 5 tygodnia nasila się nieufność i lęk przed nieznanym. Szczenię zaczyna odmiennie reagować na znane mu wcześniej obiekty (na przykład na opiekuna), a z coraz mniejszą ufnością podchodzi do nowych osób i zjawisk w swoim otoczeniu. Wzrasta jego wrażliwość na silne bodźce, takie jak głośne hałasy, uderzenie czy nagły błysk światła. Takie zachowanie się jest uzasadnione biologicznie – w tym wieku dzikie szczenięta zaczynają opuszczać norę i narażone są na wiele niebezpieczeństw świata zewnętrznego, w którym zbytnią ufność mogłyby przypłacić życiem.

Lęk przed nieznanym nasila się aż do końca okresu socjalizacji, osiągając swój szczyt w wieku około 12 tygodni. Około 7 tygodnia życia tendencje zbliżania się i ucieczki przed nieznanym są mniej więcej zrównoważone.

Niezwykle istotny dla prawidłowego tworzenia więzi szczenięcia z ludźmi jest częsty, pozytywny kontakt umożliwiający zaakceptowanie ludzi jako swoistych partnerów socjalnych, członków tego samego stada, mimo że należących do odmiennego gatunku. Ważne jest też, aby kontakt ten nie ograniczał się do jednego tylko opiekuna, ale rozciągał się też na innych ludzi, co umożliwi psu nauczenie się akceptacji człowieka w ogóle jako współpartnera. Powinno to mieć miejsce zanim reakcja unikania przeważy nad chęcią zbliżania się, a więc nie później niż w wieku 5–7 tygodni. Badania (7) prowadzone na owczarkach niemieckich wykazały, że szczenięta odchowywane w ścisłym kontakcie z opiekunami były znacznie bardziej odważne, chętniej badały nowe przedmioty i wcześniej zaczynały samodzielnie opuszczać gniazdo niż szczenięta, które cały czas spędzały tylko w towarzystwie swego rodzeństwa.

Ogromną rolę w kształtowaniu więzi w grupie, formowaniu hierarchii, a także doskonaleniu umiejętności łowieckich pełni w ciągu całego okresu socjalizacji zabawa szczeniąt między sobą, zabawa z matką i opiekunami. W stanie dzikim w tym okresie do zabawy ze szczeniętami włącza się także ich ojciec-przywódca stada. W mieszanej psio-ludzkiej rodzinie opiekun powinien przejąć tę rolę, co umożliwi psu czerpanie radości z przebywania z opiekunem i z samej nauki. Nauka w formie zabawy ułatwia późniejszy trening psa. Zabawa opiekuna ze szczenięciem ułatwia też jego zdolność uczenia się. Około 8 tygodnia życia coraz wyraźniej zaczyna kształtować się hierarchia w grupie szczeniąt. Także zabawa przybiera coraz częściej formę próby narzucania podporządkowania słabszym szczeniętom. Pojawiają się też zachowania terytorialne – szczekanie ostrzegawcze przy pojawieniu „intruza” w pobliżu legowiska oraz oddawanie moczu i kału w określonych miejscach. Tę naturalną tendencję do znakowania terenu łatwo jest w tym okresie przekształcić w nawyk załatwiania się poza domem. Znacznie trudniej, niestety, uczynić to później, gdy szczenię przyzwyczało się już do oddawania moczu i kału w jakimś określonym miejscu w domu.

Zaobserwowano, że w tym okresie matka coraz częściej i bardziej surowo karci szczenięta. Takie „wychowywanie” szczeniąt przez matkę reguluje ich zbytnią agresywność, a także uczy okazywania podporządkowania i respektowania przywilejów osobników ustawionych wyżej w hierarchii stada. Szczenięta zaczynają się uczyć od matki, przejmują od niej preferencje pokarmowe, zaczynają naśladować ją w okazywaniu przyjacielskich uczuć albo też lęku lub agresji. Jeśli matka jest nadmiernie lękliwa lub agresywna na skutek wcześniejszych złych doświadczeń, może „zarazić” swoim zachowaniem szczenięta. Interesujące wyniki uzyskali autorzy (8), którzy wykazali, że szczenięta, które w wieku 9–12 tygodni miały możliwość obserwowania pracy swojej matki przy wykrywaniu narkotyków, znacznie łatwiej uczyły się tego, mając 6 miesięcy, niż ich rówieśnicy. Z drugiej strony jednak zbyt długie przebywanie szczeniąt z matką może spowodować ich nadmierne od niej uzależnienie. Takie szczenięta nawet jako dorosłe nie potrafią prawidłowo funkcjonować samodzielnie. Podporządkowane trwale dominacji matki, w sytuacjach gdy pozbawione są jej obecności, okazują lękliwość i nie potrafią samodzielnie rozwiązywać problemów. Pfaffenberg (9) pisze: „Nie przypominam sobie ani jednego psa odchowywanego z matką do wieku dorosłego, którego udałooby się skutecznie wyszkolić jako psa przewodnika”. Podobne problemy pojawiają się u szczeniąt odchowywanych wraz z rodzeństwem do wieku dorosłego. Działając zawsze jako „stado”, stają się często zagubione i niepewne, gdy mają samodzielnie rozwiązywać postawione przed nimi zadania. Szkoleniowcy amerykańscy przygotowujący psy do udziału w zawodach preferują oddzielanie szczeniąt od matki już w wieku 5 tygodni, pomiędzy 5 a 8 tygodniem szczenięta utrzymywane są parami, a od 8 tygodnia życia indywidualnie (informacja własna). Sprzyjać ma to wytworzeniu bardzo silnej więzi z opiekunem i ułatwiać sportowe wyszkolenie psa.

Takie postępowanie w świetle przedstawionych poprzednio wyników badań może jednak spowodować zbyt jednostronny rozwój osobowości psa i utrudnić mu później nawiązywanie kontaktów z innymi psami i ludźmi, poza opiekunem.

Jak widać, dla prawidłowego rozwoju psychiki psa wskazane jest, aby od około 7 tygodnia życia zaczął on funkcjonować w nowej rodzinie, a jeśli nawet pozostaje z matką i rodzeństwem, to uczestniczył w indywidualnych spacerach poza własnym domem, w czasie których może poznawać nowe otoczenie, spotykać się z rozmaicie zachowującymi się ludźmi (dziećmi, biegaczami, rowerzystami, osobami upośledzonymi ruchowo), nawiązywać kontakty z innymi psami i z innymi zwierzętami. Oczywiście takie postępowanie ma także swoje słabe strony – po pierwsze ryzyko zachorowania na choroby zakaźne, po drugie ryzyko narażenia szczenięcia na doświadczenia tak nieprzyjemne i stresujące, że mogą pozostawić uraz do końca życia. To drugie zagraża najbardziej w okresie krytycznym wzrostu nieufności wobec nieznanego między 8 a 10 tygodniem życia.

Doświadczony hodowca, obserwując szczenięcia, potrafi określić ich predyspozycje behawioralne, pomocne mogą też być przeprowadzane zazwyczaj w wieku 6–7 tygodni testy psychiczne dla szczeniąt. Testy takie (opracowane przez różnych autorów) pomagają określić skłonność do dominacji lub podporządkowania się szczenięcia, jego wrażliwość na różne bodźce i chęć do współpracy z człowiekiem. Może to ułatwić prawidłowy wybór szczenięcia tak, aby jak najlepiej spełniało oczekiwania przyszłych właścicieli.

Faza młodzieńcza

Faza młodzieńcza trwa od 12 tygodnia życia do osiągnięcia dojrzałości (tab. 4). Pod koniec okresu socjalizacji w wieku około 12 tygodni psy zaczynają wchodzić w okres młodzieńczy, który trwa w zasadzie do osiągnięcia dojrzałości płciowej i charakteryzuje się postępującą niezależnością, rozwojem indywidualności, zdolności uczenia się, wrażliwości zmysłów i stabilizacji emocjonalnej. Pies w tym okresie doskonali koordynację i sprawność ruchową, uzyskując w wieku około 6–8 miesięcy (psy małe na ogół wcześniej, duże i bardzo duże później) wielkość i sprawność dorosłego osobnika.

Wiek (w tygodniach)	12	15	18	21
Zmysty	optimum reakcji odroczonej wzrost sprawności zmysłów i integracji systemowej			
Motoryka	postępujący wzrost sprawności motorycznej i koordynacji, pojawienie się zębów stałych			
Zachowania społeczne	narastający lęk przed obcymi, postępująca stabilizacja hierarchii stada			
Zdolność uczenia się	rozpoczęcie podstawowego szkolenia, optymalny okres zapoznawania z otoczeniem		zahamowanie zdolności uczenia się	

Większość szczeniąt już w wieku 7 tygodni zaczyna opuszczać gniazdo i udawać się na coraz dłuższe wycieczki, choć dalsze samodzielne wyprawy to wiek powyżej 12 tygodnia

życia. Jak wykazały badania (10), wczesne doświadczenia szczeniąt z nowymi obiektami mają zasadniczy wpływ na rozwój zachowań eksploracyjnych. W okresie młodzieńczym psy coraz częściej oddalają się i samodzielnie penetrują otoczenie.

Jest to okres niebywalej chłonności, jeśli chodzi o nabywanie doświadczenia i uczenie się. Dlatego też uważa się, że w tym czasie najlepiej zacząć naukę metodą warunkowania. Szczególnie szybko uczą się szczenięta w wieku 12 tygodni, natomiast swojego rodzaju okresem krytycznym jest wiek 16 tygodni, w którym pies popełnia błędy nawet we wcześniej, zdawałoby się, utrwalonych ćwiczeniach, słabo zapamiętuje i z trudem uczy nowych ćwiczeń. Ten nagły kryzys zdolności uczenia się związany jest z pewną niestabilnością rozwoju mechanizmu pobudzania i hamowania, w której procesy pobudzania okresowo przewyższają hamowanie (10). Odmienne wyniki uzyskano badając reakcję odroczonej psów (11). Stwierdzono brak wyraźnych różnic w zdolności do lokalizacji niewidocznych obiektów u psów między 8 tygodniem a 9 miesiącem życia. Dopiero około 8–10 miesiąca życia zdolności kognitywne stopniowo rosły, by osiągnąć maksymalny poziom około 11 miesiąca.

Okres dorastania jest szczególnie ważny dla ustalenia pozycji psa w grupie. Dlatego też niektórzy autorzy (4) rozróżniają w tym okresie fazę tworzenia hierarchii stada.

Faza tworzenia hierarchii stada

Faza ta występuje między 13 a 16 tygodniem życia psa. W tym okresie u wilków wataha stanowi już podstawową jednostkę społeczną, a więzi między osobnikami należącymi do tej samej grupy są trwałe. Wataha wilków charakteryzuje się dużą trwałością więzi społecznych. Ustalona hierarchia zmienia się stosunkowo rzadko, ustalana jest zwykle raz do roku w okresie rozrodczym za pomocą rytualnych, zwykle bezkrwawych walk. Harmonijna współpraca między osobnikami warunkuje skuteczne łowy i udane odchowanie potomstwa. Psy, podobnie jak ich dzicy przodkowie, mają tendencję do formowania trwałych więzi w stadzie. Więzy te oparte są o ściśle określoną (co nie oznacza, że niezmienną) hierarchię w grupie psów, rodzinie ludzkiej lub mieszanym zwierzęco-ludzkim stadzie. Określone miejsce w tej hierarchii to określone przywileje i wymagania w stosunku do pozostałych członków grupy. Jeśli któryś z członków grupy pozwala sobie na więcej, niż przysługuje mu z racji jego rangi, powoduje w stadzie napięcia i naraża się na manifestacje wrogości ze strony pozostałych osobników.

U szczeniąt formowanie się hierarchii można zaobserwować już w wieku 6 tygodni, kiedy zaczyna się rywalizacja o dostęp do jedzenia czy najlepsze miejsce na postaniu. Inaczej niż u szczeniąt wilczych początkowo jest ona bardzo nietrwała i zmienia się z dnia na dzień. Dopiero około 12 tygodnia życia hierarchia pomiędzy szczeniętami stabilizuje się. Miejsce w hierarchii zależy oczywiście w dużej mierze od wielkości i płci szczenięcia, ale nie tylko. Czasami szczenięta małe, ale bardzo aktywne i sprawne fizycznie zachowuje się w sposób tak dominująco-agresywny, że podporządkowuje sobie całe rodzeństwo. Na status szczenięcia ma duży wpływ jakość i ilość jego wcześniejszych doświadczeń społecznych. Jak stwierdzono eksperymentalnie, szczenięta odchowywane „bezstresowo”, którym na wszystko pozwalano, stawały się znacznie bardziej dominujące niż pozostałe (12).

Można rozróżnić psy wyraźnie dominujące, wygrywające w czasie zabawy w mocowanie, pierwsze przy misce i przy drzwiach wyjściowych, gdy wychodzą na spacer, grupę subdominantów podporządkowaną tej pierwszej, lecz okazującą zachowania dominacyjne w stosunku do pozostałych szczeniąt, i grupę osobników podporządkowanych (submisywnych), które ustępują wszystkim innym.

Interesujące jest, że między szczeniętami ze środkowej, subdominacyjnej grupy współżycie układa się zwykle harmonijnie i bez konfliktów. Można przypuszczać, że wykazując dominację i podporządkowanie wobec wyraźnie silniejszego i znacznie słabszego rodzeństwa, ćwiczą rytualizację zachowań w sytuacjach konfliktowych – potrafią porozumiewać się między sobą

bez uciekania się do przemocy. Szczenięta najbardziej dominujące są wręcz niezdolne do okazania uległości, co powoduje między nimi ciągłe napięcia. Z kolei szczenięta najbardziej podporządkowane, nie dość asertywne, narażone są na ciągłe zaczepki ze strony rodzeństwa.

Kształtowanie się hierarchii stada ma zasadnicze znaczenie dla funkcjonowania psa w ludzkiej rodzinie. Mniej więcej do 11 tygodnia życia jego status jest jeszcze nieutrwalony. Stopniowo jednak szczenię staje się coraz bardziej pewne siebie i skłonne do gwałtownej nawet obrony swojej pozycji – zwłaszcza jeśli początkowo była to pozycja wysoka. Wcześniejsze zabawy w „mocowanie” mogą przerodzić się w podgryzanie, szarpanie ubrania opiekuna. Takie zachowanie bywa często brane za objaw zwykłej chęci zabawy czy „swędzenia” rosnących stałych zębów i tolerowane – co utrwala wysoką (we własnym mniemaniu) pozycję psa w rodzinie, a w efekcie przyczynia się później do poważnych konfliktów.

Nauczenie psa zasad życia w grupie i zapoznanie go ze środowiskiem, w którym przyjdzie mu żyć przez następne lata, powinno nastąpić w wieku, kiedy jest on najlepiej przygotowany do odbioru nowych wrażeń i zajęcia właściwego miejsca w rodzinie. Jeśli pies nie pozna świata zewnętrznego poza rodzinnym kojcem, nie zetknie się z nowymi bodźcami i nie przełamie własnego lęku przed nieznanym, jeśli nie zacznie żyć w ludzkiej rodzinie i akceptować ludzi jako swoje stado do ukończenia 16 tygodnia życia – jest już za późno. Zbyt wczesne wystawienie szczenięcia na silnie stresujące bodźce może być również destrukcyjne, spowodować utrwalenie jego lęków.

Piśmiennictwo

1. Melzack R., Scott T. H.: The effects of early experience on the response to pain. *J. Comp. Physiol. Psychol.* 1957, **50**, 495–499.
2. Scott J. P., Fullera J. L.: *Genetics and the Social Behaviour of the Dog*. University of Chicago Press, Chicago 1965.
3. Scott J. P.: *Early Experience and the Organization of Behaviour*. Belmont, CA:Brooks/Cole, Belmont 1968.
4. Lindsay S. R.: *Handbook of Applied Dog Behavior and Training*. Iowa State Press, Ames 2000.
5. Mekosh-Rosenbaum V., Carr W. J., Goodwin J. L.: Age dependent responses to chemosensory cues mediating kin recognition in dogs (*Canis familiaris*). *Physiol. Behav.* 1994, **55**, 495–499.
6. Freedman D. G., King J. A., Eliot O.: Critical period in the social development of dogs. *Science* 1961, **158**, 1016–1017.
7. Wright J. C.: The effects of differential rearing on explanatory behavior in puppies. *Appl. Anim. Ethol.* 1983, **10**, 27–34.
8. Slabbert J. M., Rasa O. A. E.: Observational learning of an acquired maternal behaviour pattern by working dog pups: An alternative training method? *Appl. Anim. Behav. Sci.* 1997, **53**, 309–316.
9. Pfaffenberg C. J.: *The New Knowledge of Dog Behaviour*. Howell Book House, New York 1963.
10. Fox M. W., Spencer J. W.: Development of the delayed response in the dog. *Anim. Behav.* 1969, **15**, 162–168.
11. Gagnon S., Dore F. Y.: Cross-sectional study of object permanence in domestic puppies (*Canis familiaris*). *J. Comp. Psychol.* 1994, **108**, 220–232.
12. Fisher A. E.: *The effects of early differential treatment on the social and exploratory behavior of puppies*. Pennsylvania State University Press, Pennsylvania 1955.

Dr K. Fiszdon, Katedra Genetyki Ogólnej i Hodowli Zwierząt, Wydział Nauk o Zwierzętach SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

Niedrożności jelita grubego u koni. Część I

Bernard Turek

z Katedry Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

**Obstruction of the large intestine in horses. Part I. Turek B.,
Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine,
Warsaw Agricultural University.**

Horses quite often suffer from colic. Predisposing factors are the anatomy of equine alimentary tract and the labile nature of vegetative system in horses. In the horse the ascending colon, which is approximately 4 meters long, forms an uncoiled loop reflexed upon itself, beginning at the cecum as the right ventral colon, passing to the left ventral, to the left dorsal at the pelvic flexure, then to the right dorsal, then back into the standard pattern at the transverse colon. There is also species oddity as the significant reduction of diameter at the small or descending colon. The great colon is attached to the abdominal wall only at the anterior root part of the great omentum. Most frequently impaction and displacement colics are observed. In Part I of two subsequent articles, the etiology, diagnosis and treatment of cecal impaction, cecal intussusception and large colon obstruction is presented.

Keywords: horses, obstruction colic, diagnosis, treatment.

Uwarunkowania anatomiczne przewodu pokarmowego konia są istotnym czynnikiem sprzyjającym częstemu występowaniu niedrożności. Koń w związku z tym, że jest zwierzęciem roślinożernym, ma dosyć długi przewód pokarmowy przystosowany do wykorzystania pokarmu roślinnego. W jelicie grubym konia przebiega dalszy proces trawienia zapoczątkowanego w jelicie cienkim.

W skład jelita grubego (*intestinum crassum*) wchodzi następujące odcinki jelit:

1) jelito ślepe, 2) okrężnica gruba, 3) okrężnica cienka, 4) odbytnica.

Błona śluzowa jelita grubego nie ma kosmków i jest pokryta nabłonkiem jednowarstwowym walcowatym. Warstwa podłużna błony mięśniowej jelita ślepego i okrężnicy tworzy taśmy (*taeniae*), a cieńsza warstwa okrężna – wypuklenia (*haustreae*).

W jelicie grubym konia odbywa się dalszy proces trawienia błonnika rozpoczęty w jelicie cienkim, jak również końcowe wchłanianie składników pokarmowych. Około 70% wody dostającej się do jelita ślepego ulega tu wchłonięciu (około 30 l w ciągu dnia). Ponieważ ten odcinek jelita jest długi i ma dużą średnicę, duża jest też jego powierzchnia wchłaniania. Dodatkowym czynnikiem zwiększającym tę powierzchnię jest obecność licznych fałdów (*plicae*). Czas przesuwania się treści pokarmowej przez jelito ślepe wynosi około 5 godzin (1). Pełny cykl skurczu jelita ślepego powtarza się co około 4 minuty. Obecność śluzu produkowanego przez gruczoły jelitowe ułatwia pasaż gęstej treści pokarmowej.

Jelito ślepe (*caecum*) u konia osiąga znaczne rozmiary. Jego długość może dochodzić do 1 m, a pojemność wynosi od 16 do 68 l (2). Jelito ślepe zajmuje tylną część jamy brzusznej po prawej stronie. Ma kształt wielkiego przecinka, w którym rozróżnia się podstawę, trzon i wierzchołek. Podstawa jelita ślepego jest umocowana do grzbietowej części ściany jamy brzusznej za pomocą krezki rozciągającej się od 14 żebra do guza biodrowego, jak również do prawej nerki i do trzustki (3). Ponadto jelito to jest połączone z brzuszny prawym pokładem okrężnicy grubej fałdem ślepo-okrężniczym. Na górnej powierzchni trzonu, ku przodowi od podstawy, znajdują się dwa otwory – mniejszy i większy. Niżej położony jest

otwór większy prowadzący do okrężnicy grubej (ujście ślepo-okrężnicze), a powyżej otwór mniejszy będący ujściem jelita biodrowego. Błona mięśniowa tworzy 4 rzędy taśm i wypukleń, które znajdują się po każdej stronie jelita, z wyjątkiem podstawy. Taśma dogrzebietowa łączy się z fałdem biodrowo-ślepy, przyczepiając się na części jelita biodrowego przeciwnej do krezki, natomiast taśma boczna łączy się z brzuszny prawym pokładem okrężnicy grubej, tworząc fałd ślepo-okrężniczy (1, 4).

Unaczynienie jelita ślepego zapewniają dwie tętnice, lewa i prawa, przebiegające w taśmach bocznej i przyśrodkowej (4).

Okrężnica dzieli się na grubą i cieką. Okrężnica gruba składa się z dwóch pokładów: okrężnicy dobrzuszej i okrężnicy dogrzebietowej. Oba te pokłady połączone są ze sobą za pomocą krezki. W pokładzie dobrzuszny rozróżnia się okrężnicę dobrzuszną prawą (*colon ventrale dextrum*), w okolicy przepony zgięcie mostkowe (*flexura sternalis*) i okrężnicę dobrzuszną lewą (*colon ventrale sinistrum*). Tuż przed miednicą lewy pokład zagina się ku górze, tworząc zgięcie miedniczne (*flexura pelvina*), w którym rozpoczyna się okrężnica dogrzebietowa lewa (*colon dorsale sinistrum*) kierująca się do przodu i w okolicy przepony tworząca zgięcie przeponowe (*flexura diaphragmatica*), które przechodzi w okrężnicę dogrzebietową prawą (*colon dorsale dextrum*). Pokład dogrzebietowy prawy ma znaczne rozmiary i tworzy bańkę okrężnicy, która następnie przechodzi na stronę lewą jako okrężnica poprzeczna (*colon transversum*), która cechuje się niewielką średnicą. Okrężnica gruba w okolicy lewej nerki przechodzi w okrężnicę cieką. W pokładzie dobrzuszny występują 4 rzędy taśm i wypukleń, natomiast w dogrzebietowym – trzy (poza zgięciem miednicznym i lewym pokładem).

Okrężnica gruba podwieszona jest na cienkiej krezce. Pojemność tego odcinka jelit waha się pomiędzy 55–130 l, a długość wynosi średnio 3,5 m, co stanowi około 11% długości całego przewodu pokarmowego (2). Średnica waha się pomiędzy 10 cm w zagięciu miednicznym do 50 cm w prawym dogrzebietowym pokładzie. W jelicie tym obserwuje się zarówno fale perystaltyczne, jak i antyperystaltyczne (mieszanie treści).

Okrężnica cieką ma 2 taśmy i 2 rzędy wypukleń. Długość tego odcinka jelita waha się od 2,5 do 4 m. Podwieszona jest na niezbyt długiej krezce.

Niedrożności jelita ślepego

Zatkania jelita ślepego

Stanowią około 5% zatkań jelit grubych i około 40–55% wszystkich chorób jelita ślepego. Według Dabareinera i Whita (1) zatkania jelita ślepego są najczęstszą postacią niedrożności tego jelita i są przyczyną 2–5% wszystkich morzysk. Nie obserwuje się predylekcji rasowych ani związanych z płcią. Zatkania jelita ślepego częściej występują u zwierząt starszych, powyżej 15 lat.

Przyczyny. Wśród przyczyn niedrożności rozróżnia się wiele czynników sprzyjających, a duża ich część dotyczy następujących problemów (5, 6): zły stan uzębienia, zła jakość paszy, zapiaszczenie pokarmu, brak odpowiedniej ilości wody, inwazje pasożytnicze, inne choroby oraz następstwa znieczulenia ogólnego, leczenie środkami zwalniającymi perystaltykę (α_2 -agoniści, butorfanol) i niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.

Zatkanie jelita ślepego rozwija się w ciągu kilku dni. Rozróżnia się dwa rodzaje zatkania:

1. Jelito jest wypełnione suchą treścią pokarmową, co może prowadzić do znacznego powiększenia jelita – płyny i gazy mają możliwość przemieszczania się.
2. Zatkanie będące wynikiem zaburzeń czynności jelita ślepego. Treść może być rzadka lub normalnej konsystencji. Jelito może ulec znacznemu powiększeniu. W tym rodzaju zatkania obserwuje się większe ryzyko pęknięcia jelita. Objawy bólowe są zdecydowanie bardziej nasilone niż w pierwszym rodzaju zatkania. Ryzyko pęknięcia jelita jest zdecydowanie większe u kłaczy w okresie okołoporodowym (1).

Ponadto zatkanie jelita ślepego może mieć charakter wtórny, gdy jest następstwem niedrożności okrężnicy grubej lub cienkiej.

Objawy kliniczne. Objawy mogą przybierać różne nasilenie w zależności od stopnia zaawansowania choroby i rodzaju zatkania. Stosowane wcześniej leki mogą maskować rzeczywiste objawy. Najczęściej obserwuje się: tętno 40–50 na minutę, temperaturę wewnętrzną ciała w granicach normy, wzrost liczby oddechów, brak zmian w wyglądzie błon śluzowych, czas wypełnienia kapilar w normie, okresowe grzebanie kończynami, oglądanie się na boki, pokładanie się, zmniejszony apetyt lub zupełny brak pobierania pokarmu, osłabienie perystaltyki, oddawanie niewielkich ilości suchego kału.

Rozpoznanie. Bardzo ważne w postawieniu precyzyjnego rozpoznania jest przeprowadzenie dokładnego wywiadu uwzględniającego czas trwania choroby, rodzaj spożywanej paszy, wcześniej stosowane leczenie oraz odrobaczanie.

Rozpoznanie stawia się na podstawie wyników badania klinicznego i rektalnego. Podczas badania rektalnego wyczuwa się powiększenie objętości jelita i zmianę jego konsystencji w zależności od stopnia zaawansowania choroby. Taśma dobrzuszną jelita ślepego staje się bardziej napięta i mniej ruchliwa (7). Ponadto jelito przesuwają się ku linii pośrodkowej (8). Taśma dobrzuszną ma wtedy przebieg skośny – ze strony prawej na lewą i od góry na dół. Punkcja jamy otrzewnej najczęściej nie jest konieczna. W przypadku niepowikłanego zatkania obserwuje się zwiększenie ilości płynu otrzewnowego bez zmian jego jakości.

Sondowanie żołądka w przypadkach zawansowanych może ujawnić cofanie się treści pokarmowej (refluks żołądkowy).

Leczenie zachowawcze. Celem leczenia zachowawczego jest doprowadzenie do rozmiękczenia zalegającej treści pokarmowej, pobudzenie perystaltyki i działanie przeciwbólowe (9).

Rozmiękczenie treści można osiągnąć wieloma sposobami, a mianowicie przez nawadnianie pacjenta – zarówno przez podawanie płynów dożylnie, jak i dożołądkowo (10) oraz podawanie oleju parafinowego (0,5–1 l na 100 kg m.c.) i soli Glauberskiej lub gorzkiej.

W ocenie stopnia odwodnienia pacjenta pomocne są zarówno wyniki badania klinicznego, jak badań laboratoryjnych. Należy zwracać uwagę na: suchość błon śluzowych, szybkość wypełniania się żyły szyjnej zewnętrznej, szybkość rozprostowywania się fałdu skóry, wielkość hematokrytu i szybkość opadania krwinek czerwonych (OB), stężenie białka całkowitego w surowicy, poziom mocznika i kreatyniny we krwi oraz ciężar właściwy moczu.

Do określenia ilości potrzebnych płynów przydatne jest określenie procentu odwodnienia i pomnożenie go przez masę ciała. Jak wspomniano poprzednio, w przypadku zatkań jelit grubych płyny podawane są po to, aby rozmiękczyć treść pokarmową. W związku z tym stężenie białka całkowitego w surowicy powinno być utrzymywane pomiędzy 4,0–4,5 g/dl. Takie stężenie białka we krwi umożliwia przechodzenie płynów z łożyska naczyniowego do światła jelit. Podaje się przede wszystkim płyny elektrolitowe w dawce 8–12 ml/kg m.c./godzinę. Podawanie płynów należy kontynuować aż do wyleczenia.

Jeśli nie obserwuje się refluksu, można podać sól Glauberską lub gorzką w dawce około 1 g/kg m.c. rozpuszczone w ciepłej wodzie (8 ml wody na gram soli).

W celu pobudzenia perystaltyki stosuje się:

- a) erytromycynę – 0,5–1,0 mg/kg m.c. *i.v.* w 1 l roztworu fizjologicznego (3–4 wlewy co 2–6 h); u koni erytromycyna podana dożylnie ma działanie agonistyczne w stosunku do receptorów dla motyliny na mięśniówce gładkiej jelit oraz pobudza uwalnianie acetylocholino i motyliny,
- b) neostygminy (inhibitor acetylocholinoesterazy) – 2–4 mg/konia *s.c.* lub *i.v.* co 1–2 h,
- c) lidokainę – 1,3 mg/kg m.c. *i.v.*, potem 0,05 mg/kg m.c./min w 1 l roztworu fizjologicznego; lidokaina stymuluje mięśniówkę gładką jelit i działa przeciwbólowo (11).

Pozostaje do dyspozycji wiele środków przeciwbólowych, ale trzeba pamiętać, że wiele z nich hamuje lub osłabia perystaltykę jelit:

- 1) leki z grupy agonistów receptorów α_2 -adrenergicznych wywierają bardzo dobry efekt przeciwbólowy, ale osłabiają perystaltykę:
 - a) ksylazyna – 0,2–1,1 mg/kg m.c. (czas działania 10–30 min),
 - b) detomidyna 10–40 μ g/kg m.c. (czas działania podobny do ksylazyny),
 - c) romifidyna 40–80 μ g/kg m.c. (czas działania 1–3 godziny),
- 2) narkotyki przeciwbólowe wywierają słabszy efekt przeciwbólowy w porównaniu z lekami z poprzedniej grupy,
 - a) siarczan morfiny 0,3–0,66 mg/kg m.c. (należy podawać łącznie z α_2 agonistami w celu uniknięcia objawów podniecenia); znacznie spowalnia perystaltykę jelit cienkich i okrężnicy, natomiast zwiększa napięcie mięśni zwieraczy;
 - b) butorfanol – 0,05–0,075 mg/kg m.c., wykazuje najlepsze działanie przeciwbólowe w tej grupie i najmniejsze efekty uboczne; spowalnia perystaltykę, ale głównie jelit cienkich; może powodować ataksję;
- 3) niesteroidowe leki przeciwzapalne,
 - a) megluminian fluniksyny – 1,1 mg/kg m.c., czas działania 1–24 h w zależności od natężenia bólu; silnie maskuje objawy bólowe, znacznie obniża liczbę uderzeń serca, poprawia stan błon śluzowych;
 - b) metamizol – 10–20 mg/kg m.c.

Leczenie operacyjne. Konieczne jest w przypadku braku rezultatów leczenia zachowawczego. Rodzaj leczenia operacyjnego uzależniony jest od stanu jelita ślepego i od rodzaju niedrożności.

Otwarcie i opróżnienie jelita ślepego ma uzasadnienie w przypadku zatkania suchą treścią pokarmową, kiedy przyczyną nie są zaburzenia w perystaltyce tego odcinka przewodu pokarmowego.

Połączenie omijające (bypass, „bajpas”) zupełne lub niezupełne stosowane jest w przypadku zatkania będącego wynikiem zaburzeń czynności jelita ślepego. Bajpas niezupełny polega na wykonaniu połączenia jelita ślepego z prawym dobrzusznym pokładem okrężnicy grubej. Jednak z powodu wielu problemów pooperacyjnych nie jest polecany.

Większą szansę powodzenia ma bajpas zupełny, tj. połączenie jelita czczego bądź biodrowego z okrężnicą grubą (1). W przypadku wykonania bajpasu zupełnego jelito ślepe ulega zanikowi.

Wgłobienia jelita ślepego

Występują one stosunkowo rzadko. Według Gaughana i Harrevelda (12) są przyczyną około 1,3% morzysk u koni. Wgłobienia występują częściej u młodych koni. Najczęściej występują w obrębie wierzchołka jelita ślepego, najrzadziej zdarzają się wgłobienia jelita ślepego do okrężnicy.

Rozróżnia się następujące rodzaje wgłobień:

- 1) ślepo-ślepe – w obrębie podstawy bądź wierzchołka jelita ślepego,
- 2) ślepo-okrężnicze – wgłobienie jelita ślepego do okrężnicy dobrzuszej prawej.

Przyczyny. Nie są znane. Podejrzewa się, że wpływ mogą mieć różne czynniki sprzyjające (12, 13), takie jak podawanie parasympatykomimetyków, odrobaczanie za pomocą środków fosforoorganicznych, inwazje pasożytnicze (*Strongylus vulgaris*, *Anaplocephala perfoliata*, *kokcydie*) i salmonelozą.

Objawy kliniczne. Objawy uzależnione są od stopnia zaawansowania choroby, która może mieć przebieg ostry, podostry i przewlekły. Postać ostra może manifestować się silnymi bólami w jamie brzusznej. Mogą pojawić się objawy wstrząsu, endotoksemii i zapalenia otrzewnej. Problemy te są najczęściej wynikiem zaburzeń w ukrwieniu w wyniku zaciśnięcia naczyń odżywiających jelito.

W postaci przewlekłej obserwuje się okresowe bóle brzucha, brak apetytu, zmniejszenie ilości wydalanego kału, spadek masy ciała, czasami biegunkę.

Rozpoznanie. Może być trudne z powodu braku jednoznacznego wyniku badania rektalnego. Pomocne w postawieniu rozpoznania może być badanie ultrasonograficzne. Najczęściej dokładne rozpoznanie stawiane jest po wykonaniu laparotomii (12, 13).

Leczenie. Skuteczne jest jedynie leczenie operacyjne (12). Najczęściej wgłobiony odcinek wymaga resekcji. Rzadko jest możliwe odprowadzenie wgłobienia bez otwarcia jelita ślepego bądź okrężnicy. Konieczność otwarcia jelita znacznie pogarsza rokowanie z powodu zwiększonego ryzyka rozwinięcia się zapalenia otrzewnej. Czasami konieczne jest wykonanie połączenia jelita biodrowego z okrężnicą grubą. Możliwość tę należy traktować jako ostateczną w przypadku wyczerpania wszystkich innych rozwiązań (12).

Niedrożności okrężnicy grubej

Wcześniej wymienione uwarunkowania anatomiczne mają duży wpływ na występowanie niedrożności tego odcinka jelita.

Zatkania okrężnicy grubej

Zatkanie odwodnioną treścią pokarmową jest najczęstszą postacią niedrożności tego odcinka jelita. Niedrożność ta według White'a i Dabareinera (14, 15) może być przyczyną 7,4% wszystkich morzysk diagnozowanych u koni, a według Hansona – 13,4% (14, 15). Najczęściej dochodzi do zatkania w obrębie zgięcia miednicznego lub w pokładzie prawym dogrzebietowym. Do zatkań tego odcinka jelita może doprowadzić obecność enterolitów i piasku. Enterolity są przyczyną 15% wszystkich morzysk. Stwierdza się je u 27% koni leczonych operacyjnie z powodu morzyska (18). Zaburzenia perystaltyki mogą przyczyniać się do częściowej lub zupełnej niedrożności. Do zaburzeń perystaltyki i w konsekwencji do zatkań może prowadzić leczenie amitrazą. Wcześniej przeprowadzane zabiegi na jelicie mogą być przyczyną przewężeń, które z kolei mogą utrudniać przesuwanie się treści pokarmowej. Podawanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych może prowadzić do owrzodzeń w obrębie okrężnicy dogrzebietowej prawej. W wyniku inwazji ślupkowców może dojść do ogniskowych zawałów ściany jelita, które mogą być przyczyną przewężeń (19). Skomplikowana budowa okrężnicy i duże różnice w wielkości jej przekroju predysponują ten odcinek jelita do częstych zatkań. Nie obserwuje się predylekcji rasowych ani wiekowych do tego zaburzenia.

Przyczyny. Wśród czynników sprzyjających zatkań należy wymienić: zły jakości karmę, zły stan uzębienia, ograniczony dostęp do wody, ograniczenie ruchu (wyłączenie konia z pracy), ciała obce w sianie, spożywanie dużej ilości piasku na skąpo porośniętych wybiegach, udział w zawodach, środki przeciwpasożytnicze oraz zaburzenia perystaltyki.

Objawy kliniczne. Objawy są zróżnicowane i nie występują stale. Nasilenie bólu brzucha jest zazwyczaj niewielkie, chociaż u niektórych koni mogą wystąpić nagłe ostre bóle, szczególnie przy zatkań zupełnych. Obserwuje się również brak apetytu, oglądanie się na boki, grzebanie kończynami i pokładanie się. Liczba uderzeń serca i oddechów jest w normie (mogą ulec podwyższeniu przy zaawansowaniu choroby), czas wypełniania kapilar bez zmian, a stan błon śluzowych dobry. Perystaltyka ulega zwolnieniu lub pojawia się atonia.

W badaniu rektalnym wyczuwa się zalegającą treść w zgięciu miednicznym. W przypadku zatkania piaskiem wyczuwa się jego charakterystyczną konsystencję i ziarnistości. Na rękawicy można znaleźć ślady piasku. Odcinek okrężnicy przed zatkań i jelito ślepe mogą być wzdęte. W zaawansowanych przypadkach obserwuje się refluks żołądkowy.

Rozpoznanie. Stawia się na podstawie wyników badania klinicznego, rektalnego i nakłucia jamy otrzewnej. W niezbyt zaawansowanych przypadkach nie obserwuje się zmian jakościowych w płynie otrzewnowym, zwiększa się natomiast jego ilość. W przypadkach dłuższej trwających, w których dochodzi do obumierania błony śluzowej, obserwuje się wzrost ilości białka w płynie otrzewnowym.

W rozpoznaniu zatkania piaskiem prawego pokładu okrężnicy może być pomocne badanie ultrasonograficzne.

Leczenie zachowawcze. Prawidłowo prowadzone i rozpoczęte wczesnie leczenie zachowawcze jest zazwyczaj skuteczne. Należy je kontynuować przez kilka dni. Obejmuje ono następujące działania: podawanie środków przeciwbólowych i spazmolitycznych, stosowanie ścisłej diety, nawadnianie pacjenta, podawanie środków przeczyszczających i rozmiękczających.

U koni, u których dochodzi do całkowitej niedrożności okrężnicy grubej, może dojść do silnego wzdęcia jelita ślepego. Konieczne wtedy może być usunięcie gazu poprzez nakłucie jelita ślepego (15).

Stosowane są następujące środki przeciwbólowe i spazmolityczne:

- Biovetalgin (Biowet Drwalew), Novasol (Richter Pharma), Spasium compositum (Richter Pharma), Buscopan compositum (Boehringer Ingelheim) – 20 ml *i.v.* jednorazowo;
- ksylazyna – 0,2–0,4 mg/kg m.c. *i.v.* lub *i.m.* (osłabia perystaltykę i jednocześnie rozluźnia mięśniówkę gładką – działa spazmolitycznie);
- detomidyna – 0,01–0,02 mg/kg m.c. *i.v.* lub *i.m.*;
- butorfanol – 0,01–0,02 mg/kg m.c. *i.v.* lub *i.m.*;
- megluminian fluniksyny – 0,25–0,5 mg/kg m.c. *i.v.* co 6 h.

Zalecana jest dieta. Podaje się kilka razy dziennie bardzo małe porcje siana albo stosuje głodówkę.

Nawadnia się pacjenta, podając dożołądkowo 4–8 l płynu co 6 h (10) lub dożylnie 2–5 l płynu elektrolitowego/h. Stosuje się następujące środki przeczyszczające i rozmiękczające treść pokarmową:

- olej parafinowy – 2–4 l dożołądkowo (nie należy podawać w przypadku istnienia refluksu),
- psyllium mucilloid (sproszkowane nasiona babki lancetowatej) – 0,5–1,0 g/kg m.c., *per os* co 6–24 h w 4–8 l wody (szczególnie polecane w przypadku zapiaszczenia),
- siarczan magnezu (sól gorzka) – 0,5–1 g/kg m.c., *per os* (można podawać tylko u koni dobrze nawodnionych),
- siarczan sodu (sól glauberska) – 1 g/kg m.c., *per os*.

Podawanie środków pobudzających perystaltykę jest kontrowersyjne, gdyż może nasilać ból brzucha i prowadzić do pęknięcia jelita. Podanie neostygminy można rozważyć tylko u pacjenta dobrze nawodnionego i wówczas, gdy masy zalegające w okrężnicy są rozluźnione.

Leczenie operacyjne. Gdy leczenie zachowawcze nie daje pożądaných rezultatów, a stan pacjenta się pogarsza, należy przeprowadzić zabieg operacyjny. Zalecany jest on zwłaszcza w zatkanium jelit piaskiem lub enterolitami.

Wykaz piśmiennictwa zostanie podany w drugiej części artykułu.

Dr B. Turek, Ustanów, ul. Jutrzenki 6, 05-540 Zalesie Górne, E-mail: turek@amalteasggw.waw.pl

Przewlekła wyniszczająca choroba zwierzyny płowej

Zdzisław Gliński, Krzysztof Kostro, Dorota Luft-Deptuła

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Chronic wasting disease of free-ranging cervids. Gliński Z., Kostro K., Luft-Deptuła D. Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Institute of Infectious and Invasive Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Agriculture, Lublin.

Chronic wasting disease (CWD) is one of a group of transmissible spongiform encephalopathies including bovine spongiform encephalopathy (BSE), all invariably fatal, which show similar clinical and neurological changes. CWD affects elk, white tailed deer, black tailed deer and mule deer, but is not known in livestock or humans. The exact mode of transmission of CWD is unknown, however, circumstantial and experimental data indicate horizontal transmission in captive cervids, either but direct animal-to-animal contact or by environmental contamination. The clinical course of CWD can vary from weeks to a year, and cervids rarely survive more than 12 months. Immunohistochemistry is very sensitive and specific to CWD and is typically used to confirm diagnosis by measuring accumulation of PrPCWD in brain tissues, especially in the obex of the medulla oblongata of infected deer and elk and in lymphoid tissues of infected mule deer. Scrapie like associated fibrils are observed by electron microscopy in the brain tissue of infected cervids. Surveillance to allow early detection of the disease is essential in preventing inadvertent human-assisted or natural movement of affected animals. The transmission of CWD to humans is largely unknown but should not be dismissed.

Keywords: chronic wasting disease, free-ranging cervids, prevalence, clinical signs, PrPCWD, diagnosis.

Wśród zakaźnych gąbczastych encefalopatii zwierząt (tab. 1) coraz większą uwagę zwraca przewlekła wyniszczająca choroba (CWD – chronic wasting disease) zwierzyny płowej, określana też jako choroba wyniszczająca łosi i jeleni. Wywołuje ona straty wśród zwierzyny płowej w USA, a ostatnio też w Kanadzie, a także stanowi zagrożenie dla zdrowia człowieka, bowiem tusze łosi i jeleni stanowią surowiec do produkcji wielu produktów spożywczych. Jakkolwiek dotychczas prowadzone badania nie potwierdziły możliwości zakażenia się człowieka tą chorobą, to jednak ze względu na jej etiologię prionową takiej ewentualności nie można wykluczyć. Świadczą o tym m.in. wskazania władz sanitarnych w USA, które nakazują postępowanie z tuszami zwierząt chorych na CWD w sposób podobny, jaki OIE zaleca w przypadku BSE.

Tabela 1. Zakaźne gąbczaste encefalopatie zwierząt

Trzęsawka owiec i kóz (*scrapie*)

Gąbczasta encefalopatia bydła (*BSE – bovine spongiform encephalopathy*)

Przewlekła wyniszczająca choroba zwierzyny płowej (*CWD – chronic wasting disease*)

Zakaźna encefalopatia norek (*TME – transmissible mink encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia egzotycznych zwierząt kopytnych (*EUE – exotic ungulate encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia kotów domowych (*FSE – feline spongiform encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia dużych kotów (*LC FSE – large cat feline spongiform encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia małp naczelnych w ogrodach zoologicznych (*ZPSE – zoo primate spongiform encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia ryb (*FSE – fish spongiform encephalopathy*)

Gąbczasta encefalopatia strusi (*OSE – ostrich spongiform encephalopathy*)

Epidemiologia

Przewlekłą wyniszczającą chorobę stwierdzono po raz pierwszy w 1967 r. w stadach trzymanyh w niewoli trzech gatunków jeleni: wirginijskiego (*Odocoileus virginianus*), mulaka (*Odocoileus hemionus hemionus*) i czarnoogoniastego (*Odocoileus hemionus columbianus*). Chorobę uznano za zakaźną gąbczastą encefalopatię w 1978 r. W latach 1980–1981 CWD rozpoznano u żyjącego na wolności łosia (*Cervus elaphus nelsonii*) w Górach Skalistych w USA. Od 1990 r. choroba wystąpiła w stadach przebywających na wolności łosi i trzech gatunków jeleni północnoamerykańskich w 5 stanach USA (Południowa Dakota, Nebraska, Wisconsin, Nowy Meksyk, Saskatchewan; 1). W 2002 r. CWD stwierdzano u łosi w stanach Kolorado, Wyoming, Nebraska, Kansas, Oklahoma, Montana, Południowa Dakota, Saskatchewan, Alberta i Minnesota oraz u jeleni w stanach Kolorado, Wyoming, Nebraska, Południowa Dakota, Wisconsin, Nowy Meksyk, Illinois i Saskatchewan. Choroba występuje endemicznie w stanach Kolorado i Wyoming. W latach 1980–1997 opisano objawy kliniczne, charakter zmian w układzie nerwowym i wykazano zakaźny charakter choroby (1, 2, 3). Następnie na podstawie badania immunohistochemicznego stwierdzono obecność PrP^{CWD} w okolicy zasuwki (*obex*), zagardłowych węzłach chłonnych oraz w migdałkach jeleni, opisano patogenezę, a także ustalono przydatność metody immunohistochemicznej z użyciem przeciwciała monoklonalnego Mab F99/97.6.1 do jej rozpoznawania przyżyciowego (4, 5).

Etiologia i patogenez

Przewlekła choroba wyniszczająca, podobnie jak i inne zakaźne gąbczaste encefalopatie człowieka i zwierząt (TSE – transmissible spongiform encephalopathies), jest śmiertelną przewlekłą chorobą związaną z gromadzeniem patologicznej izomorfy (PrP^{CWD}) normalnego białka prionowego (PrP) wchodzącego w skład komórek nerwowych. Białko PrP jest gatunkowo swoistym białkiem komórek nerwowych, występującym głównie na powierzchni neuronów, gdzie jest zakotwiczone przez glikozylofosfatydyloinozytol błonowy. PrP jest kodowane przez pojedynczy ekson i jest wrażliwe na działanie enzymów proteolitycznych. Przeważająca część tego białka występuje w postaci zwiniętej spirali, która tworzy α -helisę. Patogeny prion (PrP^{CWD}) wykazuje zdolność do samoreplikacji poprzez kontakt z normalnymi prionami (PrP), indukując w efekcie ich przemianę na patogenne priony PrP^{CWD}. Gromadzi się on wewnątrz komórki nerwowej w lizosomach, ma konformację tzw. β -kartki i jest względnie niepodatny na działanie proteaz (6, 7). Lizosomy zawierające patologiczne białko prionowe pękają, a uwolnione enzymy lizosomalne niszczą struktury komórki, powodując ich śmierć. Część uwolnionego PrP^{CWD} jest fagocytowana przez inne komórki, w których ma miejsce transformacja PrP w PrP^{CWD}. Patologiczne priony występują we włóknkach podobnych do towarzyszących scrapie (SAF-like, scrapie associated fibrils-like) o cechach włókien amyloidu. Hipoteza prionowa zakłada, że prion jest jedyną przyczyną zakaźnych gąbczastych encefalopatii (8, 9, 10, 11, 12).

Sposób rozprzestrzeniania się choroby nie jest w pełni poznany. Najprawdopodobniej najważniejsze znaczenie w szerzeniu się CWD odgrywa droga horyzontalna przez bezpośredni kontakt zwierząt chorych ze zwierzętami zdrowymi. 89% zakażeń szerzy się tą drogą u jeleni mulaków (13). Zanieczyszczenie ziemi wydaliniami chorych zwierząt może odgrywać pewną rolę w transmisji choroby, zwłaszcza w stadach hodowlanych. Choroba wystąpiła po 10 latach w stadzie, które zasiedliło pomieszczenia, w których uprzednio były hodowane jelenie mulaki, pomimo że pomieszczenia były odkażone i niezasiedlone przez 10 lat.

Zakażenie przenosi się za pośrednictwem śliny, moczu, kału, błon płodowych, a wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy. Droga wędrówki materiału zakaźnego przedstawia się w sposób następujący: szpara ust lub nozdrza → jamy ustna i nosowa → przełyk → żołądek → jelita → nerw błędny → ośrodkowy układ nerwowy. Wrażliwość na CWD nie zależy od płci

i wieku zwierząt. Materiałem patologicznym pochodzącym od chorych łosi i jeleni nie udało się zakażać per os krów oraz drogą inokulacji do mózgu – krów, kóz i myszy laboratoryjnych. U jeleni zakażonych domózgowo homogenatem mózgu pochodzącym od owiec ze scrapie rozwija się CWD, natomiast owce zakażone domózgowo materiałem zakaźnym od chorych zwierząt na CWD nie chorują ani na scrapie, ani na CWD (14).

U jeleni mulaków zakażonych *per os* PrP^{CWD} występuje po 3 miesiącach w węzłach chłonnych, a po 6 miesiącach w zasuwce. Natomiast u łosi zakażonych tą samą drogą PrP^{CWD} stwierdza się w węzłach chłonnych i w zasuwce po 6 miesiącach. Zakażenie obejmuje tkankę chłonną jelit, w tym kępkę Peyera i okrężnicę. Unerwienie przewodu pokarmowego bierze udział w transporcie zakaźnych prionów do miejsc ich docelowego działania. Obserwacje wskazują, że pierwszym miejscem docelowego działania PrP^{CWD} jest grzbietowe jądro ruchowe nerwu błędnego (DMNV – dorsal motor nucleus vagus nerve). Za pośrednictwem nerwu błędnego PrP^{CWD} przedostaje się z jelit do ośrodkowego układu nerwowego. Obecność PrP^{CWD} stwierdzono w splocie mięśniowo-śluzówkowym jelita, pniu nerwu błędnego, zwoju dolnym nerwu błędnego, a także w rdzeniu nadnerczy i wyspach trzustki (15). Nie można też wykluczyć transportu PrP^{CWD} za pośrednictwem krwi, nerwów czaszkowych IX i X unerwiających śluzówkę jamy ustnej lub autonomicznych nerwów trzewnych. PrP^{CWD} wykryto też w części pośredniej i nerwowej przysadki chorych jeleni, do której mógł się on przedostać za pośrednictwem włókien nerwowych z podwzgórza, w którym PrP^{CWD} występuje w dużej ilości. W przysadce nie występowały przy tym żadne zmiany histologiczne przemawiające za CWD (5, 16).

Efektom działania PrP^{CWD} jest uszkodzenie komórek istoty szarej (neuropilu) i obecność pojedynczych lub licznych wewnątrzcytoplazmatycznych wakuoli w okolicy przylegającej do jąder neuronów oraz intensywny przerost astrocytów.

Objawy kliniczne

Chorują jelenie i łosie w wieku od 17 miesięcy do 15 lat; średni wiek chorych zwierząt waha się od 3 do 5 lat. Okres inkubacji choroby jest długi, waha się od 2 do 12 miesięcy, zazwyczaj nie przekracza 24 miesięcy. Znane są jednak przypadki, w których okres inkubacji wyniósł 34 miesiące. Maksymalny czas, jaki upływa od momentu zakażenia do padnięcia zwierzęcia, u jeleni nie przekracza 25 miesięcy, u łosi – 34 miesięcy. Czas trwania objawów klinicznych wynosi od kilku dni do roku i rzadko przekracza jeden rok.

Do najważniejszych objawów klinicznych należy postępujące wyniszczenie i odwodnienie oraz zaburzenia neurologiczne i zmiany zachowania związane z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. Jelenie i łosie chore na CWD padają. Niektóre objawy nie występują zawsze, a wiele z nich pojawia się również w innych chorobach. Występowanie objawów klinicznych i ich nasilenie zależy od stadium rozwoju choroby. Kondycja zwierząt słabnie, masa ciała spada oraz występują zaburzenia w przeżuwaniu. Obserwuje się osłupienie (stupor), nadwrażliwość dotykową, głosową i wzrokową, brak lęku przed człowiekiem, zaburzenie koordynacji ruchów (ataksję) oraz potykanie się (14). Chore zwierzęta są nadmiernie pobudzone i osłabione, często leżą i zgrzytają zębami. Włosy są nastroszone i matowe. Ślinotokowi towarzyszy zwiotczenie mięśni twarzy, pochylenie głowy i opadnięcie małżowin usznych. Występuje zwiększone pragnienie i nadmierne wydalanie moczu, hipotonia przetyku, trudności w połykaniu i regurgitacja, postępujące wyniszczenie i odwodnienie. Choroba zawsze kończy się śmiercią.

Zmiany sekcyjne, histopatologiczne i immunochemiczne

Nie występują patognomoniczne zmiany sekcyjne. Nie można bowiem do nich zaliczyć wyniszczenia organizmu, zaniku tłuszczowej tkanki podskórnej i tkanki tłuszczowej narządów wewnętrznych, konsystencji galaretowatej szpiku kostnego, podostrego lub przewlekłego

odoskrzelowego zapalenia płuc, owrzodzenia przedłożądków lub trawieńca, powiększenia nadnerczy, obecności wodnistej lub pianistej treści w zwaczu, niskiego ciężaru właściwego moczu na skutek wielomoczu. Objawy te mogą bowiem występować w innych chorobach łosi i jeleni.

Zmiany histopatologiczne w mózgu i w rdzeniu kręgowym występowały u wszystkich zwierząt, u których na podstawie objawów klinicznych diagnozowano CWD. Polegały one na wakuolizacji istoty szarej. Dominowały zmiany o charakterze gąbczastym w postaci drobnych, pustych, okrągłych przestrzeni w komórkach nerwowych istoty szarej. W większości przypadków zmiany te były też wyraźnie zaznaczone w korze mózdzku i korze mózgowej. Zmiany w korze mózgowej z reguły dotyczą warstw głębszych. Niekiedy wakuole były większe, występowały pojedynczo lub po kilka, a ich brzegi były wyraźnie zaznaczone.

Podobnie jak w przypadku zakaźnych gąbczastych encefalopatii innych gatunków zwierząt badania biochemiczne i immunochemiczne, takie jak: elektroforeza SDS-PAGE, barwienie srebrem, Western blotting, wykazały obecność włókienek podobnych do towarzyszących scrapie. Są one następstwem konwersji PrP w PrP^{Sc} na nieokreślonym etapie poprzez transport nowo syntetyzowanego PrP na powierzchnię komórki, gdzie staje się ono dostępne dla fosfatydyloinozytolo-swoistej fosfolipazy C, a następnie do lizosomów.

Badaniem immunohistochemicznym stwierdza się obecność PrP^{CWD} w zmianach patologicznych w mózgu, w pośrednio-bocznym słupie rdzenia kręgowego, a także w komórkach nerwowych splotu mięśniowo-śluzówkowego i komórkach satelitarnych, pniu nerwu błędnego, zwoju dolnym nerwu błędnego, a także w rdzeniu nadnerczy i wyspach trzustki (15). W preparatach z mikroskopu elektronowego w mózgu chorych jeleni i łosi występuje SAF.

Rozpoznanie

Podobnie jak i w innych zakaźnych gąbczastych encefalopatiach, również w przewlekłej wyniszczającej chorobie zwierzyny płowej objawy kliniczne nie dają podstawy do rozpoznania. Podobne lub nawet identyczne objawy ze strony układu nerwowego mogą wystąpić w innych chorobach.

Obecnie możliwości wykrycia CWD u padłych zwierząt są duże. Jednak walidacja szybkich testów diagnostycznych jest ograniczona. Rozpoznanie zależy nie tylko od stadium choroby, ale też od charakteru materiału przesłanego do diagnozy. Istnieje też możliwość przyżyciowej diagnostyki choroby. Aktualnie rozpoznanie CWD opiera się o badanie histopatologiczne, badanie w mikroskopie elektronowym na obecność włókienek związanych ze scrapie (SAF) oraz o badanie immunohistochemiczne, które ma na celu wykrycie patologicznej formy białka prionowego w preparatach sporządzonych z mózgu (*obex*), zagardłowych węzłów chłonnych i migdałków. Badanie immunohistochemiczne jest „złotym standardem diagnostycznym”. Z tymi samymi tkankami wykonuje się test ELISA. Badanie immunohistochemiczne jest zalecane do potwierdzenia obecności CWD, zwłaszcza na terenach, na których choroba wystąpiła po raz pierwszy.

Materiałem do przyżyciowej diagnostyki CWD są biopaty migdałków. Przyżyciową diagnostykę zaleca się w badaniach przesiewowych u jeleni; nie daje ona efektów u łosi (17).

Profilaktyka i zwalczanie

Profilaktyka CWD dotyczy ograniczenia możliwości przenoszenia choroby pomiędzy stadami jeleni i łosi wolno żyjących i hodowlanych, ograniczenia rozprzestrzeniania się CWD wśród żyjących na wolności zwierząt oraz w populacjach zwierząt hodowlanych oraz tworzenia stref wolnych od choroby, a także niedopuszczenia do ponownego jej zawleczenia na tereny uwolnione od choroby. Odrębne zagadnienie dotyczy ochrony zdrowia człowieka przed ewentualnym zakażeniem.

W celu niedopuszczenia do przenoszenia CWD pomiędzy stadami hodowlanymi jeleni i łosi a tymi gatunkami zwierząt żyjącymi na wolności należy całkowicie ograniczyć, a przynajmniej zminimalizować, istnienie farm tych zwierząt na terenach, gdzie występuje CWD, w przypadku istniejących ferm ograniczyć możliwość kontaktu zwierząt hodowlanych z wolno żyjącymi przez instalowanie odpowiednio skonstruowanych podwójnych płotów. Każdy przypadek kontaktu zwierząt wolno żyjących z hodowlanymi powinien być analizowany ze względu na możliwość transmisji choroby.

W celu ograniczenia możliwości rozprzestrzeniania się CWD w populacji jeleni i łosi wolno żyjących nie należy dopuszczać do przemieszczania się chorych zwierząt na tereny wolne od choroby, prowadzić monitoring w kierunku CWD padłych i upolowanych zwierząt, likwidować zwierzęta podejrzane o CWD z następowym ich badaniem oraz ograniczyć zagęszczenia populacji łosi i jeleni na terenie, gdzie występuje CWD.

Pomimo że nie stwierdzono dotychczas możliwości przeniesienia się CWD z chorych zwierząt na człowieka, Federalne Centrum Kontroli Chorób w Atlancie (Federal Centers for Disease Control and Prevention in Atlanta) zaleca myśliwym, ażeby nie odstrzeliwali, nie handlowali i nie przeznaczali do konsumpcji zwierząt chorych na CWD, ściśle przestrzegali zasady higieny osobistej, jak używanie rękawic gumowych przy skórowaniu i oprawianiu zwierząt, minimalizowali kontakty z mózgiem i rdzeniem, dokładnie myli ręce oraz sprzęt używany do rozbiórki tusz. Na terenach, gdzie występuje CWD, należy wykluczyć z konsumpcji mózg, rdzeń kręgowy, gałki oczne, śledzionę, migdałki i węzły chłonne (16, 17).

Uwagi końcowe

Pomimo że poczyniono duże postępy w poznaniu etiologii, diagnostyce i zwalczaniu CWD, to nadal istnieje konieczność rozwiązania kilku problemów. Należy do nich ocena dotychczas stosowanych testów diagnostycznych pod względem czułości i swoistości oraz opracowanie nowych szybkich testów diagnostycznych, które znajdą zastosowanie w badaniu przyżyciowym zwierząt i umożliwią wykrywanie zanieczyszczenia środowiska przez priony. Potrzebne jest poznanie sposobów transmisji CWD wśród jeleni i łosi żyjących na wolności oraz jej dynamiki, opracowanie bardziej skutecznych metod profilaktyki i zwalczania oraz ustalenie relacji pomiędzy CWD a człowiekiem – hodowcą, łowcą i konsumentem produktów spożywczych pochodzących od łosi i jeleni.

Drugim ważnym problemem jest potrzeba pełniejszego wyjaśnienia patogenezы choroby, identyfikacji szczepów prionów atakujących różne gatunki jeleni oraz łosie, określenia wrażliwości innych gatunków zwierząt na CWD, jednoznacznego określenia wszystkich wrót zakażenia, szybkości transmisji choroby, wielkości dawki zakaźnej, ustalenia gatunków zwierząt przydatnych do przeprowadzenia próby biologicznej. Badania genetyczne powinny ustalić, czy istnieją różnice w podatności na zakażenie w populacjach jeleni i łosi na różnych terenach.

Nie mniej ważnym problemem, który wymaga szybkiego rozwiązania, jest zwiększenie efektywności metod profilaktyki i zwalczania CWD wśród żyjących na wolności łosi i jeleni. Nadal nierozwiązanym problemem są relacje pomiędzy zwierzętami chorymi na CWD a człowiekiem. W ramach programów ochrony zdrowia publicznego istnieje potrzeba opracowania strategii zapobiegania chorobie. Ważnym składnikiem programu ochrony zdrowia publicznego jest uświadomienie ewentualnych zagrożeń, jakie dla człowieka niesie ze sobą CWD.

Piśmiennictwo

1. Williams E. S., Young S.: Chronic wasting disease of captive mule deer: a spongiform encephalopathy. *J. Wildlife Diseases*, 1980, **16**, 89–98.
2. Williams E. S., Young S.: Spongiform encephalopathy of Rocky Mountain elk. *J. Wildlife Diseases*, 1982, **18**, 463–471.

3. Williams E. S., Young S.: Spongiform encephalopathy of Cervidae. *Rev. Scientifique et Technique-OIE*. 1992, **11**, 551–567.
4. Miller M. W., Williams E. S., McCarty C. W., Spraker T. R., Kreeger T. J., Larsen C. R., Thorne E. T.: Epidemiology of chronic wasting disease in free-ranging cervids. *J. Wildlife Diseases*. 2002, **36**, 676–690.
5. Sigurdson C. J., Spraker T. R., Miller M. W., Oesch B., Hoover E. A.: PrP^{CWD} in the myenteric plexus, vagosympathic trunk and endocrine glands of deer with chronic wasting disease. *J. Gen. Virology*. 2001, **82**, 2327–2334.
6. Miller M. W., Williams E. S.: Detection of PrP^{CWD} in mule deer by immunohistochemistry of lymphoid tissues. *Vet. Rec.* 2002, **151**, 610–612.
7. Commission Decision of 27 June 1994. 94/382/EC; 95/29/EC.
8. Aguzzi A., Brander S.: The genetics of prions – a contradiction in terms? *Lancet* 1999, **354**, 22–25.
9. Brander S., Isenmann S., Raeber A.: Normal host prion protein necessary for scrapie-induced neurotoxicity. *Nature* 1996, **379**, 339–340.
10. Chiesa R., Ricardo P., Ghetti B., Harris D. A.: Neurological illness in transgenic mice expressing a prion protein with an insertional mutation. *Neuron* 21, 1998, 1339–1351.
11. Hill A. F., Desbrulais M., Joiner S., Siedle K. C., Gowland L., Collige J., Doey L. J., Lantos P.: The same prion strain causes vCJD and BSE. *Nature* 1997, **389**, 448–450.
12. Dalsgaard N. J.: Prion diseases. An overview. *Acta Pathol. Microbiol. Scandinavica*. 2002, **110**, 3–13.
13. Miller M. W., Williams E. S.: Prion disease: horizontal prion transmission in mule deer. *Nature*. 2003, **425**, 35–36.
14. Williams E. S., Miller M. W., Kreeger T. J., Khan R. H., Thorne E. T.: Chronic wasting disease of deer and elk: a review with recommendation for management. *J. Wildlife Management*. 2002, **66**, 551–563.
15. Groschup M. H., Beekes M., Mc Bride P. A., Hardt M., Hainfellner J. A., Budka H.: Deposition of disease-associated prion protein involves the peripheral nervous system in experimental scrapie. *Acta Neuropathol.* 1999, **98**, 453–457.
16. Williams E.: Transmission and pathogenesis of CWD. 2003. International Conference: TSE in animal population. Facts and fiction. September 10–11.2003. Fort Collins, USA. Appendix C.
17. Chronic wasting disease. United States Geological Service. Information Sheet, October 2002.

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, Zakład Epizootiologii i Klinika Chorób Zakaźnych,
Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin